

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA  
FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



## **MÉMOIRE DE MASTER**

**Spécialité :** Biologie et physiologie de la reproduction

Intitulé :

**Enquête sur les avortements chez les petits ruminants  
suspectés de PPR dans la région de Blida**

BELALA Rafik et ALMABOUADA Sid Ali

**Promoteur :** Dr. BAAZIZI RATIBA

**Co-Promoteur :** Pr. KAIDI RACHID

**Examineur :** Dr. GUEDIOURA

**Président :** Dr. MIMOUNE

Blida 2020



Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA  
FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



## **MÉMOIRE DE MASTER**

**Spécialité :** Biologie et physiologie de la reproduction

Intitulé :

**Enquête sur les avortements chez les petits ruminants  
suspectés de PPR dans la région de Blida**

Par :

BELALA Rafik et ALMABOUADA Sid Ali

**Promoteur :** Dr. BAAZIZI RATIBA

**Co-Promoteur :** Pr. KAIDI RACHID

**Examineur :** Dr. GUEDIOURA

**Président :** Dr. MIMOUNE

Blida 2020

## REMERCIEMENTS

Je tiens d'abord à remercier de tout mon cœur mes parents qui m'ont encouragé à poursuivre mes études. Je leur dédie ce travail. Je tiens à remercier profondément, à travers cette page, toutes les personnes qui ont contribué à l'accomplissement de ce travail. J'adresse mes remerciements à Madame BAAZIZI.R et Pr Kaidi, pour leurs orientations et leurs encouragements continus tout au long de ce mémoire. Merci aux membres du jury, l'inspection vétérinaire de Blida. Merci à ma famille, à mes amis et à tous ceux qui m'ont accompagné au quotidien et qui m'ont soutenue depuis le début de cette thèse.

Sid Ali.

Je tiens dans un premier temps à rendre grâce à Allah pour nous avoir accordé la santé, le moral et sa bénédiction pour la réalisation de ce mémoire de fin d'études. Je tiens à remercier toute ma famille et plus particulièrement mes parents pour leur soutien et encouragement durant mes études. Merci aux membres du jury, l'inspection vétérinaire de Blida. Je tiens à remercier profondément, ma promotrice Madame BAAZIZI R et Pr Kaidi, d'avoir accepté de nous diriger avec beaucoup de patience, d'attention et d'encadrement.

Rafik.

## Résumé :

La PPR est l'une des pathologies les plus importantes chez les petits ruminants, résultant à de significantes pertes économiques pour l'éleveur tels que les frais de diagnostic, du traitement, la chute de production, la diminution de la fertilité et la fécondité. De plus, elle peut entraîner l'apparition d'autres maladies. Cette maladie est difficile à diagnostiquer, car elle ne représente pas de symptômes spécifiques. Dans le cadre de ce mémoire, une étude bibliographique sur la PPR à été effectuée. De plus, un questionnaire à été distribué à plus d'une centaine de vétérinaires exerçant et des éleveurs dans la wilaya de Blida en Algérie. Notre enquête sur la PPR nous a permis d'établir un constat sur la maladie dans la région de Blida. Elle a également permis de mettre en évidence certaines insuffisances et difficultés de diagnostic pour nos confrères. Comme recommandation, suite au travail effectué dans ce mémoire, le traitement préventif (ou prophylaxie) est la meilleure solution car il nous évite l'apparition de la maladie et son installation en instaurant : un programme de lutte national en suivant la fiche de route de l'OIE/FAO vers une éradication de la maladie d'ici 2030.

**Mots clés :** Peste des petits ruminants, Blida, Algérie.

## Abstract:

PPR is one of the most important pathologies in small ruminants, resulting in significant economic losses for the breeder such as costs of diagnosis, treatment, drop in production, decreased fertility and fertility. In addition, it can lead to the appearance of other diseases. This disease is difficult to diagnose because it does not represent specific symptoms. As part of this thesis, a bibliographic study on PPR was carried out. In addition, a questionnaire was distributed to more than a hundred practicing veterinarians and breeders in the wilaya of Blida in Algeria. Our investigation into PPR allowed us to establish a finding on the disease in the region of Blida. It also made it possible to highlight certain inadequacies and diagnostic difficulties for our colleagues. As a recommendation following the work done in this thesis, preventive treatment (or prophylaxis) is the best solution because it prevents us from the appearance of the disease and its installation by establishing: a national control program by following the roadmap of the OIE / FAO towards eradication of the disease by 2030.

**Key words:** Plague of small ruminants, Blida, Algeria.

## ملخص:

يعتبر طاعون المجترات الصغيرة أحد أهم الأمراض في المجترات الصغيرة، مما يؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة للمربي مثل تكاليف التشخيص والعلاج وانخفاض الإنتاج وانخفاض الخصوبة والخصوبة. بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يؤدي إلى ظهور أمراض أخرى. يصعب تشخيص هذا المرض لأنه لا يمثل أعراضًا محددة. كجزء من هذه الأطروحة، تم إجراء دراسة بيبليوغرافية عن طاعون المجترات الصغيرة. بالإضافة إلى ذلك، تم توزيع استبيان على أكثر من مائة طبيب بيطري ومربي ممارس في ولاية البلدية بالجزائر. أتاح لنا تحقيقنا في طاعون المجترات الصغيرة التوصل إلى نتيجة حول المرض في منطقة البلدية. كما جعل من الممكن تسليط الضوء على بعض أوجه القصور وصعوبات التشخيص لزملائنا. كتوصية بعد العمل الذي تم في هذه الأطروحة، فإن العلاج الوقائي (أو الوقاية) هو الحل الأفضل لأنه يمنعنا من ظهور المرض وتثبيته من خلال إنشاء: برنامج مكافحة وطني باتباع خارطة طريق فاو/أويو نحو القضاء على المرض بحلول عام 2030.

**الكلمات المفتاحية:** طاعون المجترات الصغيرة، البلدية، الجزائر.



## Table des matières

Table des matières.....	7
Table des illustrations .....	8
Liste des tableaux.....	9
Liste des abréviations :.....	9
1. Introduction :.....	11
2. Historique :.....	12
3. Enjeux économiques :.....	13
4. Etiologie :.....	14
4.1. Agent étiologique :.....	15
4.2. Les lignées existantes :.....	16
5. Epidémiologie :.....	16
5.1. Répartition géographique :.....	16
5.2. Espèces affectées :.....	17
5.3. Transmission :.....	20
5.4. Pouvoir antigène :.....	21
5.5. Pouvoir immunogène :.....	21
5.6. Pouvoir pathogène :.....	22
6. Symptomatologie :.....	22
6.1. Forme suraiguë :.....	22
6.2. Forme aigüe :.....	23
6.3. Forme subaigüe :.....	24
6.4. Forme inapparente :.....	24
6.5. Complications :.....	25
6.6. Lésions :.....	26
7. Diagnostic :.....	28
7.1. Diagnostic clinique :.....	29
7.2. Diagnostic différentiel :.....	29
7.3. Diagnostic de laboratoire :.....	30
7.3.1. Méthode de collecte et de prélèvement de l'échantillon :.....	30
7.3.2. Techniques de diagnostic de la PPR :.....	31
7.3.3. L'identification du virus par son isolement sur support cellulaire :.....	31
7.3.4. L'histopathologie :.....	31
7.3.4.1. La détection des antigènes viraux :.....	31
7.3.4.2. La détection du génome viral :.....	32

7.3.4.3. La détection des anticorps :.....	32
8. Prophylaxie : .....	33
8.1. Prophylaxie sanitaire : .....	33
8.2. Prophylaxie médicale : .....	34
8.3. Plan mis en œuvre par l’OIE/FAO de lutte contre la PPR : .....	36
9. Partie expérimentale : .....	38
10. Conclusion générale : .....	45
Références bibliographiques : .....	46
Annexes : .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>

## Table des illustrations

Figure 2. 1 : Élevage traditionnel caprin .....	12
Figure 2. 2 : Caprins décimées par PPR en Algérie (2018). .....	13
Figure 3. 1 : Ovins et caprins mort par PPR à Djelfa (Jan. 2019). .....	14
Figure 4. 1 : Arbre phylogénétique des <i>Morbillivirus</i> . .....	14
Figure 4. 2 : Structure du PPRV. ....	15
Figure 4. 3 : Répartition mondiale des lignées de la PPR. ....	16
Figure 5. 1 : Situation de la PPR dans le monde (2015). .....	17
Figure 5. 2 : Cycle épidémiologique de la PPR. ....	19
Figure 5. 3 : Mode de transmission. ....	20
Figure 6. 1 : Les différentes formes de PPR. ....	22
Figure 6. 2 : Muqueuse de l'œil congestionnée chez une chèvre atteinte de PPR. ....	23
Figure 6. 3 : Lèvres gonflées et érodées, salivation, jetage au niveau des naseaux avancés chez une chèvre atteinte de PPR. ....	23
Figure 6. 4 : lésions buccales chez une chèvre atteinte de PPR. ....	24
Figure 6. 5 : Lésions nodulaires autour de la bouche chez une chèvre atteinte de PPR. ....	24
Figure 6. 6 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR . ....	25
Figure 6. 7 : Les lésions de la PPR. ....	26
Figure 6. 8 : Lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue .....	26
Figure 6. 9 : Lésions nécrotiques de la langue. ....	27
Figure 6. 10 : Stries zébrées sur le gros intestin. ....	27
Figure 6. 11 : Lésions précoces de pneumonie. ....	27
Figure 7. 1 : Congestion pulmonaire du lobe cardiaque . ....	28
Figure 7. 2 : Hémorragies au niveau du gros intestin. ....	28
Figure 7. 3 : Ganglions mésentériques hypertrophiés. ....	29
Figure 7. 4: Techniques de diagnostic. ....	29

Figure 8. 1 : Contrôle et éradication progressifs de la peste des petits ruminants. ....	36
Figure 9. 1 : Carte administrative de la W.B.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Figure 9. 2 : Vaccin de la peste des petits ruminants. ....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Figure 9. 3 : Participation à la campagne vaccinale 2020 .....	44
Figure 9. 4 : Élevage de PR W.B. ....	44

### Liste des tableaux :

Tableau 1 : Composantes des pertes dues à la PPR chez les ovins et les caprins. ....	13
Tableau 2 : Répartition géographique des lignées de la PPRV.....	16
Tableau 3 : Séropositivité vis-à-vis du PPRV constatée dans les espèces de petits ruminants sauvages. .....	18
Tableau 4 : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel. ....	30
Tableau 5 : Les méthodes conventionnelles pour la détection et la confirmation de la PPR.....	33
Tableau 6 : Des vaccins contre la PPR disponible mondialement. ....	35
Tableau 7 : Vue d'ensemble de la stratégie mondiale FAO/OIE de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants.....	37

### Liste des abbreviations :

**ARN** : Acide Ribonucléique

**ELISA**: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

**c-ELISA**: Competitive Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

**DIVA**: Differentiation between Infected and Vaccinated Animals

**EDTA**: Acide Ethylène Diamine Tétracétique

**FAO**: Food and Agriculture Organisation for the United Nations. Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

**FCO**: Fièvre Catarrhale Ovine

**HPD**: High Potential Diversity

**IAH**: Institute of Animal Health

**IC**: Intervalle de Confiance

**ICE** : In Cell ELISA

**IDG** : Immunodiffusion en Gélose

**IF** : Immunofluorescence

**MCMC** : Méthode de Monte Carlo par chaînes de Markov

**MV** : Measles Virus

**OIE** : Organisation mondiale de la santé animale

**PPCC** : Péripleumonie Contagieuse Caprine

**PR** : Petits Ruminants

**PPR** : Peste des Petits Ruminants

**PPRV** : Peste des Petits Ruminants Virus

**RNP** : Ribonucléoprotéine

**RP** : Rinderpest

**RPV** : Rinderpest Virus

**RTqPCR** ou **qRT-PCR** : Real time Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

**RT-PCR** : Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

**W.B** : Wilaya de Blida

**DSA** : direction des services agricoles

## **1. Introduction :**

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale, infectieuse et hautement contagieuse. Elle appartient à la famille de paramyxoviridae au genre morbillivirus. Elle a été décrite pour la première fois en 1942 par Gargadennec et Lalanne en Côte d'Ivoire. Depuis une dizaine d'années, dans la littérature, la maladie a fait objet de plusieurs études en raison des obstacles que cette dernière pose dans les pays où elle sévit empêchant le développement du secteur d'élevage des PR, mais peu d'études consacrées au volet avortements même si lors des avortements, les femelles se sont avérées positives après prélèvements pour certaines études car, l'OIE s'intéresse surtout à l'aspect production animale et sécurité alimentaire. L'élevage d'une manière général est un segment important du secteur alimentaire et ce dernier est un pilier colossal dans l'enjeu économique mondial. Plus de 75 % du milliard de personnes dans le monde qui vivent avec moins de 2 dollars par jour dépendent des cultures vivrières et de l'élevage pour leur survie. Plus de 330 millions de paysans pauvres en Afrique et en Asie dépendent directement des moutons et des chèvres pour leur subsistance, et plus de 1,7 milliard de moutons et de chèvres (soit plus de 80 % de la population mondiale de petits ruminants) se trouvent en Afrique et en Asie.

Les symptômes typiques de l'infection sont une hyperthermie, une conjonctivite, des érosions buccales et une gastro-entérite. Dans les cas les plus sévères, il y a apparition d'une pneumonie et dans certains cas des avortements.

La plupart des avortements en production ovine se produisent en fin de gestation, les brebis et les chèvres ont des taux d'avortements supérieurs aux autres espèces domestiques, le seuil maximal acceptable est de 5% et un taux idéal de < 2%. [56]

L'étude que nous avons menée a pour but d'enquêter sur les avortements chez les petits ruminants suspectés de PPR dans la région de Blida, en essayant de comprendre la nature du lien entre les avortements et la maladie.

## 2. Historique :

En 1942, cette affection aurait été observée par Gargadennec et Lalanne pour la première fois en Moyenne Côte-d'Ivoire, au cours de l'année 1940, sur les ovins et les caprins, causant des pertes considérables principalement chez les caprins.

Ils assimilent cette maladie tout d'abord à la Blue-Tongue (1940), puis à la stomatite ulcéreuse (1941), enfin dénommée (1942) « peste des petits ruminants » par suite confondue avec la peste bovine [1].



**Figure 2. 1 :** Élevage traditionnel caprin [6].

En 1979, le virus de la PPR est classé dans le genre Morbillivirus, famille des Paramyxoviridae au même titre que celui de la peste bovine.

Un foyer apparu dans un parc zoologique aux Emirats arabes unis en 1987 a atteint les gazelles, les bouquetins et des oryx (*Oryx gazella*), premier foyer ayant atteint des espèces autres que les ovins et les caprins [2].

En 2007, la Chine a signalé pour la première fois la présence de la maladie [3]

L'éradication de la peste bovine (2011) par un programme de vaccination de masse a facilité de nos jours le diagnostic de la PPR.

En 2008, des foyers apparus au Maroc jus 'qu'au frontières Algérienne ont été la première incursion de la maladie en Afrique du Nord [4].

En Algérie, la première apparition (2012) fut déclarée à Ghardaïa et en Tunisie à [Sidi Bouzid](#) [5].

En 2016, la PPR a fait son apparition en Europe, après que plusieurs cas ont été signalés en Géorgie [3].

À ce jour, la présence du virus a été confirmée dans plus de 70 pays dans de vastes zones d'Asie, du Moyen-Orient et d'Afrique, et il se propage à de nouveaux pays [6].



**Figure 2. 2 :** Caprins décimées par PPR en Algérie (2018) [49].

### 3. Enjeux économiques :

Les pertes économiques due à la PPR englobent la somme des = Morbidité + Mortalité + Coup de traitement.

Les pertes économiques liées à la PPR sont surtout observées dans les zones endémiques [7].

**Tableau 1 :** Composantes des pertes dues à la PPR chez les ovins et les caprins.

Ovins	Caprins
Perte de mortalité	Perte de mortalité
Perte de laine	Perte de lait
Échec de la reproduction : Augmentation de la période velage-velage Augmentation des avortements	Échec de la reproduction : Augmentation de la période velage-velage Augmentation des avortements
Perte de poids	Perte de poids
Cout du traitement	Cout du traitement



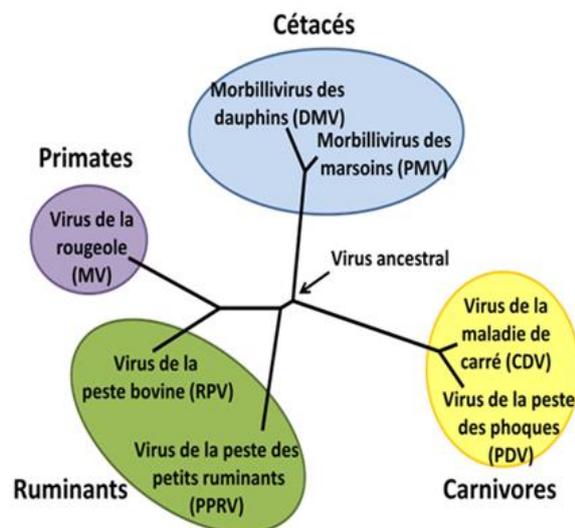
**Figure 3. 1** : Ovins et caprins mort par PPR à Djelfa (Jan. 2019) [50].

De nombreuses raisons ont incitées à la réalisation de travaux et d'études tels que les lourdes pertes chez les caprins et les ovins constituant un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit.

En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales représente une importance économique et sociale considérable avec prédominance de l'élevage des petit ruminants, L'effectif total, au cours de la période 2010-2017 est de 33.6 M de têtes toutes espèces confondues, dont 78% ovins soit 26.4 millions de têtes, vient en deuxième position, les effectifs caprins (14%) représentant 4.8 Millions de têtes [8].

La PPR provoque une perte économique estimée à hauteur de 1,45 milliard à 2,1 milliards de dollars par an [9].

#### 4. Etiologie :



**Figure 4. 1** : Arbre phylogénétique des *Morbivirus* [51].

#### 4.1. Agent étiologique :

Le virus de la PPR est un virus différent de l'agent responsable de la peste bovine. Pendant longtemps, le virus de la PPR été considéré comme un virus de la peste bovine mieux adapté aux petits ruminants [10]. Des études croisées entre le virus de la peste bovine et celui isolé lors d'épizootie de PPR ayant montré des différences (mais aussi une parenté étroite) entre eux, le virus de la PPR a été classé dans le genre Morbillivirus en 1979 au même titre que les virus de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré [11].

Par la suite, les résultats d'analyse des protéines virales et de leurs gènes ont confirmé cette distinction et également montré que le virus le plus proche du virus bovipestique n'est pas celui de la PPR mais plutôt celui de la rougeole [12]. Le PPRV est un virus enveloppé, pléomorphe et grossièrement sphérique. Les particules ont une taille variable mais, elles ont un diamètre moyen de 500 nm, un peu plus grosses que celles du virus de la peste bovine. La séquence entière du génome qui est composé d'un brin d'acide ribonucléique (ARN) a été déterminée pour presque tous les morbillivirus : le génome du PPRV, composé de 15 948 nucléotides est le plus long. Celui du virus bovipestique contient 15 882 nucléotides [13].

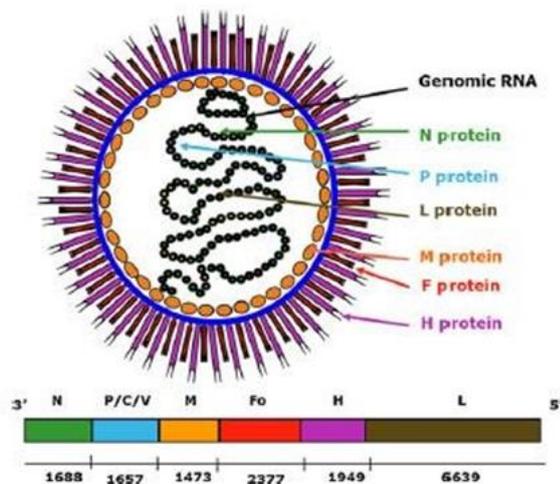


Figure 4. 2 : Structure du PPRV [52].

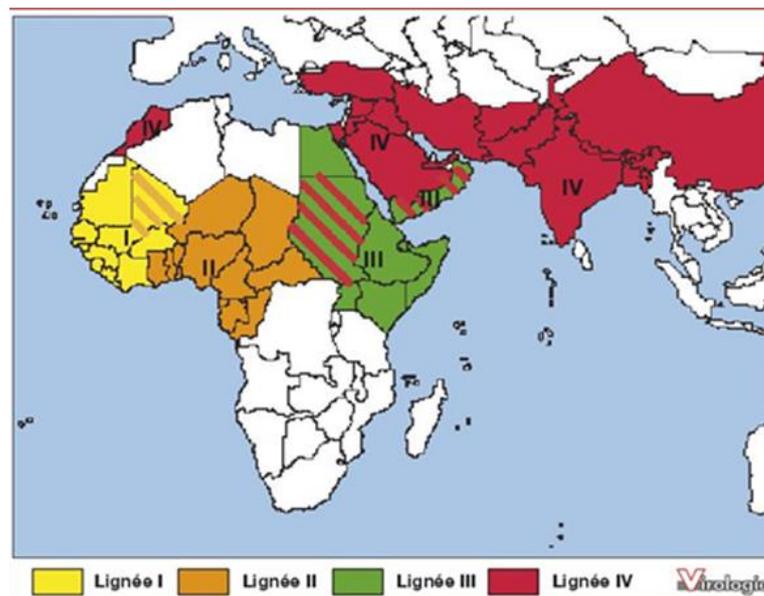
Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est lympho-épithéliotrope, caractéristique probablement à l'origine de toute la symptomatologie de la maladie. Son affinité pour les lymphocytes des petits ruminants est plus importante que pour ceux des bovins et l'inverse est vrai pour le virus de la peste bovine [10]. Pour des raisons encore inconnues, cette très faible affinité pour les lymphocytes de bovin, et probablement pour ceux de tous les grands ruminants, n'empêche pas le PPRV d'être à l'origine de cas cliniques chez des bovins et aussi chez des buffles en Inde [14].

## 4.2. Les lignées existantes :

L'étude du virus par diverses techniques de génétiques moléculaire ont permis de démontrer l'implication de différentes souches de PPRV appelées des **lignées** et classées de **I** à **IV** en fonction de leur lieu d'isolement.

**Tableau 2 :** Répartition géographique des lignées de la PPRV [5].

Lignée Virale	Répartition Géographique
<b>I</b>	Afrique de l'ouest (Cote d'Ivoire, Sénégal, Guinée, Guinée Bissau, Burkina Faso)
<b>II</b>	Afrique centrale et Ghana. Nigeria et Mali.
<b>III</b>	Afrique de l'est et moyen orient (Ethiopie, Soudan, Oman, E.A.U)
<b>IV</b>	Asie, moyen orient et Maghreb (Arabie Saoudite, Palestine, Turquie, Inde, Tadjikistan, Maroc et <b>Algérie</b> )



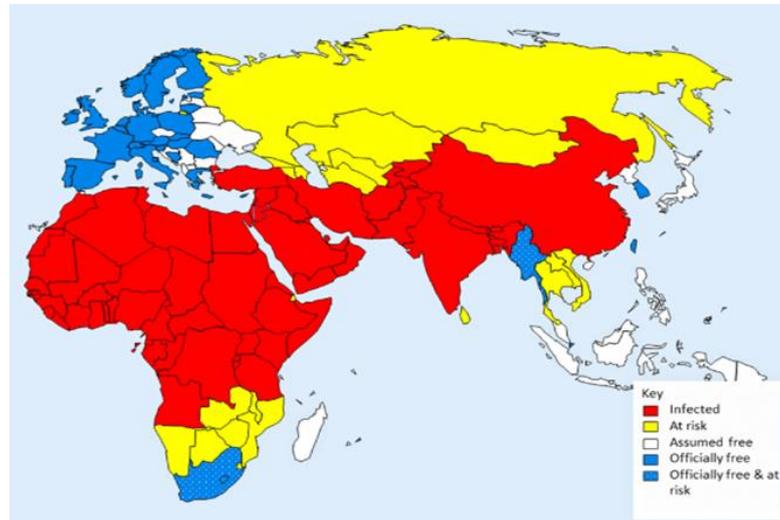
**Figure 4. 3 :** Répartition mondiale des lignées de la PPR [5].

## 5. Epidémiologie :

### 5.1. Répartition géographique :

La PPR est une maladie de plus en plus diagnostiquée dans beaucoup de pays. Comme nous l'avons indiqué, sa première description date de 1942 en Côte-d'Ivoire [1]. Jusqu'au début des années 1980, cette maladie était surtout rencontrée dans les pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest. Si en 1988, l'OIE considérait l'Afrique occidentale comme le foyer de la PPR, la maladie a débordé le cadre africain pour envahir d'autres continents depuis quelques années [15]. La PPR s'est en fait répandue au sud et au nord de l'Afrique ainsi qu'au centre et

extrême Est de l'Asie [16] et a atteint très récemment l'Europe en 2016 où elle a été signalée en Géorgie [3].



**Figure 5. 1** : Situation de la PPR dans le monde (2015) [3].

## 5.2. Espèces affectées :

**La PPR affecte principalement les ovins et les caprins.** La sensibilité au virus est plus élevée chez les chèvres et conduit à des taux de mortalité plus importants [17]. Il a cependant été signalé des épizooties [18] où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence de situation épidémiologique ne sont pas encore connues [19].

**Les petits ruminants sauvages sont également sensibles.** La maladie a été décrite en 1987 par Furley et ses collaborateurs sur des animaux d'un parc zoologique des Emirats Arabes Unis [20] et le virus a pu être isolé. Un cheptel de 200 gazelles élevées en semi-liberté dans l'est de l'Arabie Saoudite a également été touché par la PPR avec au bilan un taux de morbidité de 51% et un taux de mortalité de 100% [17].

Les différentes espèces chez lesquelles des animaux séropositifs ont été diagnostiqués sont répertoriées dans le tableau ci-dessous.

Le génome de la lignée IV du virus a récemment été séquencé chez des grands barhals au Tibet [21] aux Emirats Arabes Unis [22] et sur des chèvres sauvages de Kurdistan [23].

La maladie a également été reproduite chez le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) par inoculation expérimentale et par contact étroit avec un individu inoculé. L'infection a provoqué l'apparition de la maladie dans ses formes sub-cliniques à fatales [24].

**Tableau 3 :** Séropositivité vis-à-vis du PPRV constatée dans les espèces de petits ruminants sauvages [25].

<b>Espèces</b>	<b>Nom latin</b>	<b>Référence</b>
Mouton du Laristan	<i>Ovis gmelini laristanica</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Oryx gazelle (Gemsbok)	<i>Oryx gazella</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Gazelle dorcas	<i>Gazella dorcas</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Chèvre nubienne	<i>Capra nubiana</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Gazelle de Thompson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	Abu-Elzein <i>et al.</i> , 2004
Céphalophe de Grimm	<i>Sylvicapra gramma</i>	Ogunsanmi <i>et al.</i> , 2003
Oryx arabe	<i>Oryx leukoryx</i>	Frölich <i>et al.</i> , 2005
Bubale	<i>Alceaphus buselaphus</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Cobe à croissant (Waterbuck)	<i>Kobus defassa</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Cobe de Buffon	<i>Kobus kob</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Gazelle des montagnes	<i>Gazella gazella cora</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Euchore (Springbuck)	<i>Antidorcas marsupialis</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle d'Arabie	<i>Gazella gazella</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Mouflon à manchette	<i>Ammotragus lervia</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Guib harnaché	<i>Tragelaphus scriptus</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Impala	<i>Aepyceros melampus</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle Rheem	<i>Gazella subgutturosa marica</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Markhor	<i>Capra falconeri</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle à goitre	<i>Gazella subgutturosa subgutturosa</i>	Gür et Albayrak, 2010
Bouquetin de Sindh	<i>Capra aegagrus blythi</i>	Abubakar <i>et al.</i> , 2011
Grand barhal	<i>Pseudois nayaur</i>	Bao <i>et al.</i> , 2012
Chèvre bezoar	<i>Capra aegagrus aegagrus</i>	Hoffman <i>et al.</i> , 2012

**L'infection des bovins** par le PPRV est surtout découverte lors d'enquêtes sérologiques. En effet, ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique comme en témoigne les bovins et buffles séropositifs récemment détectés en Inde [18]. C'est cette différence de sensibilité entre les bovins et les petits ruminants vis-à-vis du virus qui a permis de faire la découverte de la maladie en 1942 en la distinguant ainsi de la peste bovine. Pendant longtemps cette particularité a d'ailleurs été le seul outil de diagnostic différentiel entre les deux maladies [26].

Expérimentalement des cas cliniques ont été rapportés sur des veaux inoculés avec le PPRV [14]. Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est possible mais

reste exceptionnel et doit être corrélée à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente [26].

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte [22] mais aussi pendant les épizooties d’Ethiopie en 1995 [27] et du Soudan [22] où la maladie fut caractérisée par un syndrome respiratoire chez les camélidés.

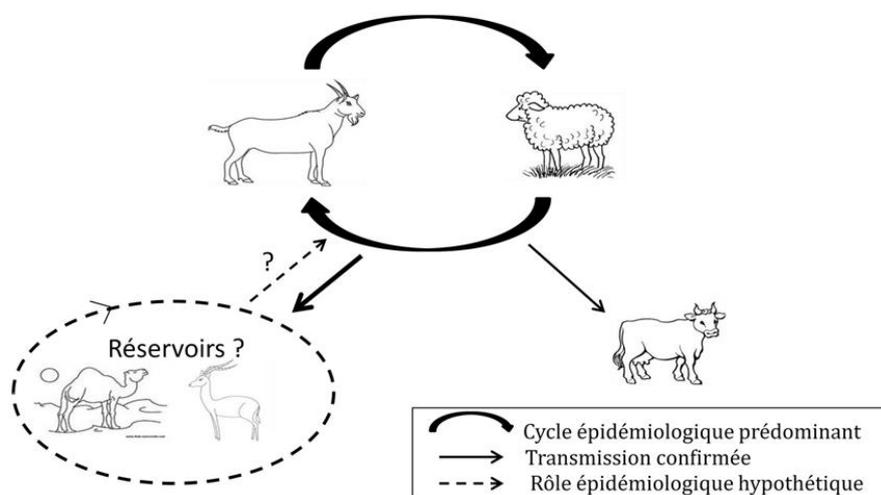
L’inoculation expérimentale de porcs induit la production d’anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n’est observé. Par ailleurs, aucune séroconversion n’est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées [28].

L’espèce porcine est donc un cul de sac épidémiologique pour ce virus.

### **Rôles des espèces sensibles dans l’épidémiologie du virus :**

Malgré le nombre important d’espèces de petits ruminants sauvages sensibles au virus, le rôle de la faune sauvage dans l’épidémiologie du PPRV, notamment en tant que réservoir, n’est pas confirmé. L’information disponible sur l’apparition de la maladie chez les animaux sauvages en liberté est principalement issue d’enquêtes sérologiques, on ne peut confirmer le fait que le PPRV circule chez les animaux sauvages et agit comme une source potentielle de virus pour les espèces domestiques [29]. Au Kurdistan par exemple, bien que 750 chèvres sauvages (chèvres bezoar) aient succombées à la PPR entre 2010 et 2011, aucun cas n’a été détecté chez les espèces domestiques voisines. Seul un rôle de sentinelle peut donc être attribué aux petits ruminants sauvages [30].

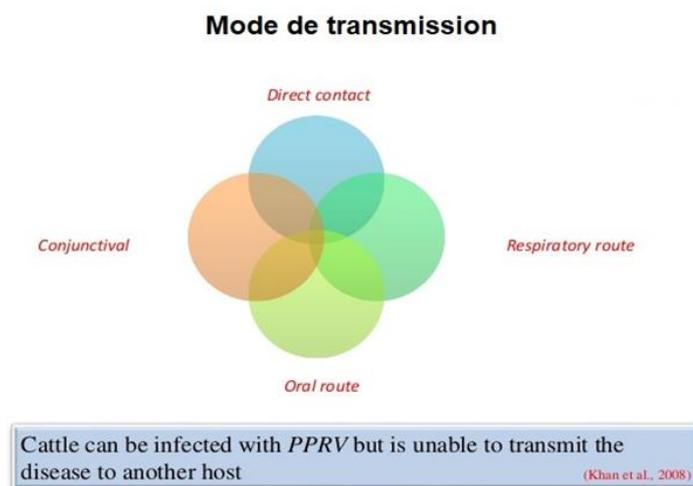
A ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus semble inexistant puisqu’ils n’excrètent pas le virus [25] et le rôle épidémiologique des dromadaires reste encore à préciser.



**Figure 5. 2 :** Cycle épidémiologique de la PPR [26].

### 5.3. Transmission :

La transmission se fait directement d'animal malade à animal sain réceptif ou bien sensible. Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable [31], elle n'est cependant pas à exclure en présence de points d'eau ou de mangeoires communs par contact avec du matériel récemment contaminé ou par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par un animal infecté [32]. Les seules sources de virus sont les caprins malades ou en incubation. Il n'y a pas de porteur chronique ; l'animal, une fois guéri, est immunisé à vie et ne présente pas de risque de transmission à ses congénères [33].



**Figure 5. 3 :** Mode de transmission [53].

Les animaux infectés excrètent le virus dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales et buccales et plus tardivement mais avec des titres élevés dans les fèces [34].

Des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus [35]. L'excrétion de particules virales a été détectée dans des fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison ; l'hypothèse d'un portage sain n'est donc pas à exclure mais aucune transmission du virus n'a pour l'instant été mise en évidence [36].

Si l'on se réfère aux similitudes avec le virus de la peste bovine, le PPRV pourrait être présent dans le lait 1 à 2 jours avant l'apparition des signes cliniques et pendant une durée de 45 jours après guérison [37].

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants, le mode de transmission du PPRV est principalement horizontal direct. La transmission du virus s'effectue par contact étroit entre les animaux principalement par voie respiratoire, par inhalation des matières virulentes contenues dans les larmolements, jetage et salive [19].

#### **5.4. Pouvoir antigène :**

Le PPRV et le RPV comme tous les morbillivirus présentent entre eux de grandes relations antigéniques démontrées par les techniques sérologiques ou des tests de protection croisée [31].

L'étude des anticorps produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit en effet de l'antigène majeur du virus, qui est très utilisé dans le développement des tests diagnostiques. Toutefois, les anticorps induits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. L'hémagglutinine (H), glycoprotéine de surface du PPRV joue un rôle crucial dans l'attachement de l'enveloppe virale à l'enveloppe de la cellule infectée induisant ainsi la réponse immune [38]. Toutefois, ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine de la réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée [35].

#### **5.5. Pouvoir immunogène :**

Il existe une immunité en matière de Peste des Petits Ruminants par une présence d'une immunocompétence et la capacité d'induction d'une réponse humorale lors d'exposition à la PPR [39].

Le pouvoir immunogène du virus est très important, puisque les animaux qui survivent à l'épidémie suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination ne refont plus la maladie, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place (Diallo, 1989). Cette immunité dure toute la vie économique de l'animal soit une période de 3 ans [32].

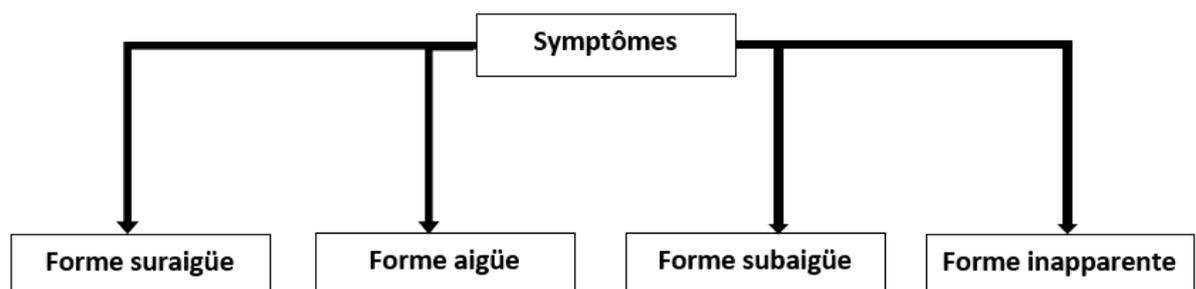
## 5.6. Pouvoir pathogène :

Comme tous les Morbillivirus, le PPRV est un virus lymphotrope. Tous les lymphocytes, les macrophages et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale. L'infection engendre chez l'animal infecté une leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires [40].

Le PPRV est également épithéliotrope, les virions néoformés dans le système lymphoïde local et disséminés par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses. Ce tropisme est responsable de lésions épithéliales à l'origine de diarrhée, jetage et larmolement [41].

## 6. Symptomatologie :

Le tableau clinique de la PPR est variable. La maladie peut se présenter sous plusieurs formes évolutives.



**Figure 6. 1 :** Les différentes formes de PPR.

### 6.1. Forme suraigüe :

Apparaît le plus souvent chez les jeunes caprins de plus de 4 mois, caractériser par :

- Incubation de 2 à 3 jours.
- Forte hyperthermie : 42°C.
- Abattement, poil piqué (aspect « frileux »), état typhique.
- Congestion buccale et oculaire.
- Larmolement et jetage seromuqueux.
- Baisse de la température avec diarrhée profuse.
- L'évolution peut se faire vers une mort brutale (90 à 100 % des cas) ou une guérison sans séquelle.



**Figure 6. 2 :** Muqueuse de l'œil congestionnée chez une chèvre atteinte de PPR [6].

## 6.2. Forme aigüe :

Elle correspond à la forme la plus fréquemment observée, avec la présence des mêmes signes que la forme suraiguë moins accentués et à évolution plus lente ce qui permet l'apparition d'autres signes cliniques :

- Incubation de 5 à 6 jours.
- Forte hyperthermie : 38 à 41°C.
- Lésions buccales + enduit blanchâtres + ulcères hémorragiques.
- Bronchopneumonies avec ou sans pleurésie exsudative.
- Chez les femelles : lésions érosives vulvo-vaginales + avortements.
- L'évolution se fait vers la mort (70 à 80 % des cas) en 18 jours ou vers la guérison.



**Figure 6. 3 :** Lèvres gonflées et érodées, salivation, jetage au niveau des naseaux avancés chez une chèvre atteinte de PPR [6].



**Figure 6. 4 :** lésions buccales chez une chèvre atteinte de PPR [6].

### **6.3. Forme subaigüe :**

Elle peut faire suite à la forme aiguë ou survenir d'emblée sans stomatite primitive surtout chez les ovins, se caractérisant par :

- Incubation de 10 à 15 jours.
- Faible hyperthermie.
- Les autres signes cliniques sont peu intenses.
- Le jetage est peu abondant, il se dessèche autour des narines pour former des croûtes.
- Des avortements peuvent également être observés (Lefèvre et Diallo., 1990).
- L'évolution se fait vers la mort en 10 à 15 jours ou vers la guérison (La guérison a lieu dans la majorité des cas).



**Figure 6. 5 :** Lésions nodulaires autour de la bouche chez une chèvre atteinte de PPR [6].

### **6.4. Forme inapparente :**

La forme inapparente n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques, elle est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV et serait dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales.

- La maladie dure 10 à 15 jours.
- Les symptômes sont inconstants.
- Apparition des papules ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux.
- L'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR.
- La forme asymptomatique de la maladie est souvent rencontrée dans les zones sèches (Afrique centrale).



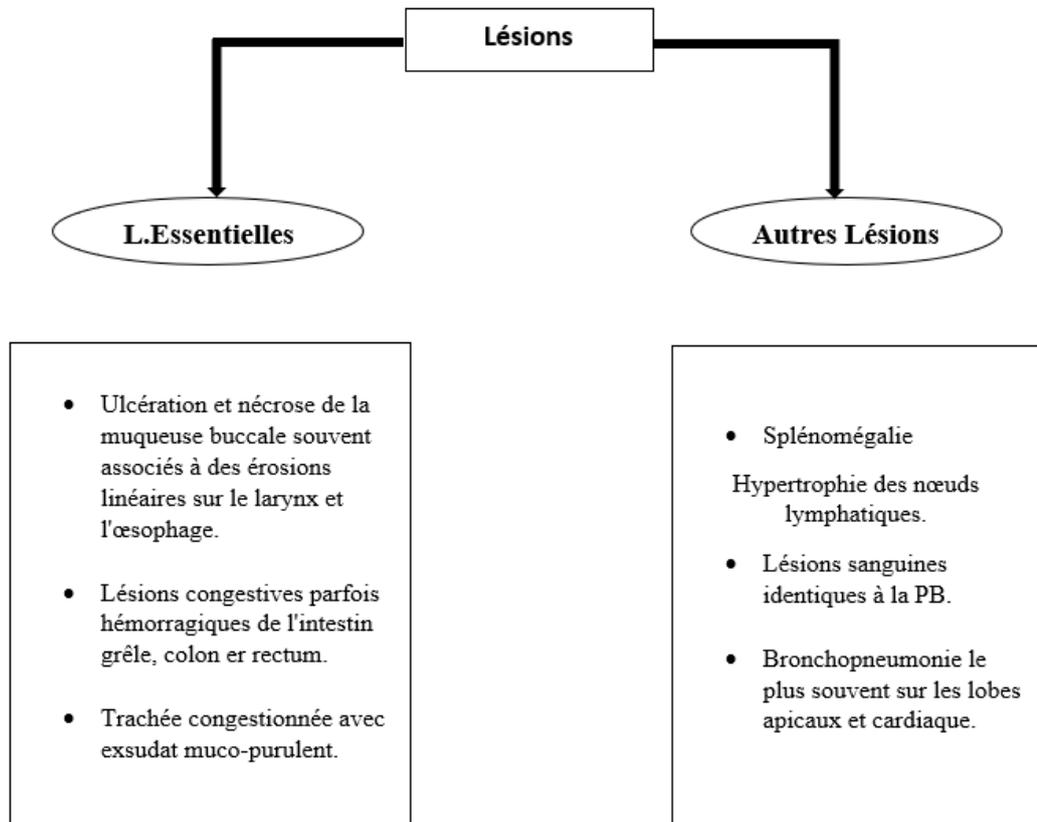
**Figure 6. 6 :** Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR [6].

### **6.5. Complications :**

La gravité des formes suraiguës et aiguës est en fonction des complications microbiennes qui sont très fréquente :

- Pasteurellose : responsable de la broncho-pneumonie.
- Apparition des infections latentes (coccidies, helminthes...).
- Aggravation de la diarrhée par E. coli.
- Envahissement des bactéries pyogènes (staphylocoque, streptocoque...).

## 6.6. Lésions :



**Figure 6. 7 :** Les lésions de la PPR.

Les lésions sont observées au niveau de plusieurs organes :

- La cavité buccale présente une stomatite congestive, ulcéreuse et nécrotique, sur la langue ou la gencive [42].



**Figure 6. 8 :** Lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue [6].



**Figure 6. 9 :** Lésions nécrotiques de la langue [6].

- Le colon et le caecum présentent des congestions, des érosions et des congestions peuvent être observées au niveau de l'intestin (Rashid et al., 2008).



**Figure 6. 10 :** Stries zébrées sur le gros intestin [6].

- Les poumons sont le siège d'une bronchopneumonie « rare chez les moutons mais fréquente chez les chèvres » [42].



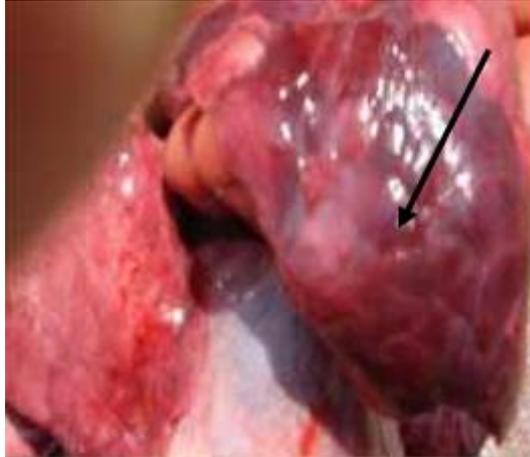
**Figure 6. 11 :** Lésions précoces de pneumonie [6].

- Les ganglions mésentériques sont œdémateux congestionnés et hypertrophiés [42].
- Une splénomégalie peut également être observée [43].
- Des foyers de bronchopneumonies sont localisés dans les lobes apicaux et cardiaques [42].

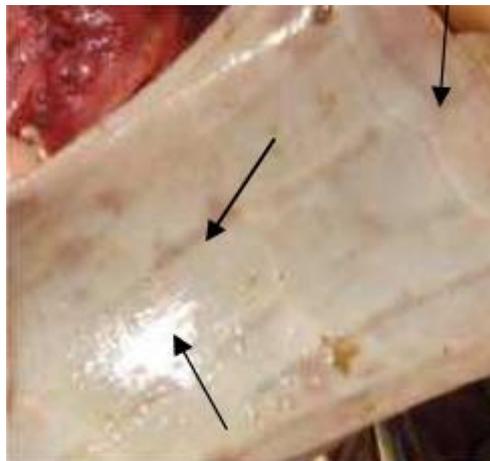
## 7. Diagnostic :

Pour diagnostiquer la PPRV il existe plusieurs moyens : clinique, différentiel, mais seul le diagnostic de laboratoire peut confirmer une suspicion d'infection par le PPRV.

Les techniques les plus utilisées en médecine vétérinaire sont décrites ci-dessous.



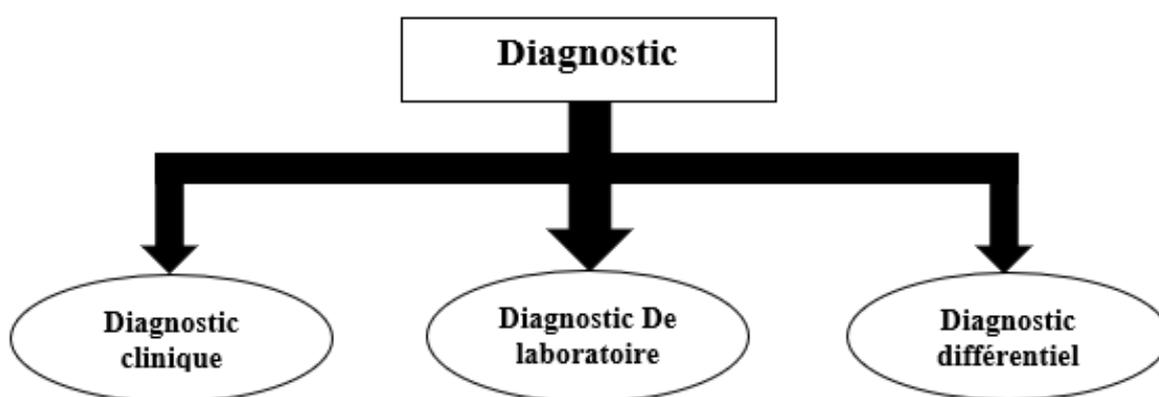
**Figure 7. 1 :** Congestion pulmonaire du lobe cardiaque [20].



**Figure 7. 2 :** Hémorragies au niveau du gros intestin [20].



**Figure 7. 3 :** Ganglions mésentériques hypertrophiés [44].



**Figure 7. 4:** Techniques de diagnostic.

### **7.1. Diagnostic clinique :**

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, elle doit être différenciée de la pasteurellose, la PPCC, l'ecthyma contagieux, la fièvre aphteuse, la FCO et la variole caprine.

### **7.2. Diagnostic différentiel :**

Elle est confondue généralement avec la FA chez plusieurs vétérinaires. Le tableau si dessous résume les principaux critères du diagnostic différentiel avec quelque maladie pouvant mener à confusion avec la peste des petits ruminants :

**Tableau 4 :** Caractéristiques principales du diagnostic différentiel [19].

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
<b>Pasteurellose</b>	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Bronchopneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
<b>Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)</b>	Signes respiratoires, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
<b>Ecthyma contagieux</b>	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculopustules, lésions mammaires et/ou podales (Occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires
<b>Fièvre aphteuse</b>	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
<b>Fièvre catarrhale ovine</b>	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
<b>Variole caprine Clavelée</b>	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, Présence : papules, vésicules et pustules ou de nodules	Bronchopneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

### 7.3. Diagnostic de laboratoire :

#### 7.3.1. Méthode de collecte et de prélèvement de l'échantillon :

Pour la détection du PPRV en cas de suspicion, il faut prélever des animaux au stade précoce de la maladie lors de l'hyperthermie et avant la manifestation de la diarrhée. Le virus peut être identifié à partir (FAO, 1999) :

- D'écouvillons de larme, de jetage, de débris gingivaux conservés secs ou dans du tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6).
- De papier buvard imprégné de sang, de larme ou de jetage.
- De sang prélevé sur anticoagulant.

- D'organes, préférentiellement des échantillons de nœuds lymphatiques médiastinaux, de rate, de poumons et de muqueuse intestinale.

La FAO conseille de réaliser pour chaque type d'organe, deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde.

Mise à part pour les papiers buvards, la chaîne de froid devra être respectée, la conservation dans l'azote liquide étant le moyen de conservation recommandé.

Il est conseillé de recueillir deux prélèvements sanguins sur tube sec du même animal à deux ou trois semaines d'intervalle. Exceptionnellement dans un pays où la PPR n'a pas encore été diagnostiquée, il est possible d'effectuer un seul test sur un sérum prélevé à la fin de la maladie, une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques [19].

### **7.3.2. Techniques de diagnostic de la PPR :**

La mise en évidence du virus peut se faire par plusieurs techniques [3]:

### **7.3.3. L'identification du virus par son isolement sur support cellulaire :**

Cette technique permet l'identification, du virus et de constituer une banque de souches, en 10 à 21 jours. Mais elle n'est pas facile et nécessite d'avoir des échantillons de bonne qualité et bien conservés. Il faut aussi des cellules Vero (soit de : singe vert d'Afrique ou des cellules de canins) ayant une sensibilité optimale [19].

### **7.3.4. L'histopathologie :**

Elle se réalise sur du matériel fixé au formol et permet la différenciation entre la PPR et la peste bovine si elle est associée aux techniques immuno-histochimiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques [6].

#### **7.3.4.1. La détection des antigènes viraux :**

- Par le test d'immunodiffusion en gélose (IDG). Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteux, il n'est cependant pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété [3]
- Par le test immuno-enzymatique d'immuno-capture ELISA (ICE) : La technique est rapide (2h), sensible et permet de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine.
- Par contre-immunoelectrophorèse (CIEP)

- Par immunofluorescence (IF). Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie [3].

#### **7.3.4.2. La détection du génome viral :**

La RT-PCR (reverse transcription polymerase chain reaction) : sur les gènes F et N est utilisée en routine dans la plupart des laboratoires en raison de sa haute spécificité et de sa haute sensibilité (Kwiatak *et al.*, 2010 ; Couacy-Hymann *et al.*, 2002 ; Forsyth et Barrett, 1995).

Elle permet l'analyse des séquences et le classement phylogénétique du virus isolé (Banyard *et al.*, 2010). Récemment la RTPCR en temps réel et la LAMP (loopmediated isothermal amplification techniques) ont été développées et sont de plus en plus utilisées [21].

#### **7.3.4.3. La détection des anticorps :**

Elle se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec [5]. La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon 3 techniques :

- Par Immunofluorescence (IF).
- Par le test de séroneutralisation virale (SN) ou Virus Neutralization Test (VNT) : Maintenant supplanté par la technique ELISA, il est essentiellement utilisé pour confirmer des résultats douteux obtenus avec le test ELISA [32].
- Par les tests ELISA : La technique ELISA de compétition est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) ou anti hémagglutinine (H) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus [46]. Ce test a de nombreux avantages ; il est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps [26].

D'autres choix existent comme :

- Le test ELISA indirect.
- L'ELISA sandwich.
- Les tests d'hémagglutination.
- L'agglutination sur billes au latex.

**Tableau 5 :** Les méthodes conventionnelles pour la détection et la confirmation de la PPR.

N°	Test	Acronyme	Application (labo ou terrain)	Détection (Ag ou Ac)
1	Agar gel immuno-diffusion	AGID	Les 2	Les 2
2	Counter Immunoelectrophoresis	CIEP	Les 2	Les 2
3	Dot enzyme immunoassay	-	Laboratoire	Antigène
4	Differential immuno-histochemical staining of tissue sections	IH staining	Laboratoire	Antigène
5	Haemagglutination and Haemagglutination Inhibition tests	HA and HI	Les 2	Les 2
6	Immuno-filtration	IF	Laboratoire	Antigène
7	Latex agglutination tests	LA	Terrain	Antigène
8	Virus isolation	VI	Laboratoire	Antigène
9	Competitive enzyme-linked Immuno-sorbent assay (cELISA)	cELISA	Laboratoire	Antigène
10	Novel sandwich ELISA	sELISA	Laboratoire	Antigène
11	Immuno-capture enzymelinked immunosorbent assay	IC-ELISA	Laboratoire	Antigène

## 8. Prophylaxie :

La prophylaxie est l'ensemble des moyens médicaux et sanitaires mis en œuvre, pour empêcher l'apparition, l'aggravation ou l'extension des maladies.

### 8.1. Prophylaxie sanitaire :

En matière de prophylaxie sanitaire les mesures varient selon qu'on est dans un milieu indemne ou infecté.

En milieu indemne on appliquera des mesures de prophylaxie défensive pour empêcher l'entrée du germe. Il s'agira :

- Contrôle frontalier sanitaire systématique et strict en interdisent la pénétration d'animaux provenant des pays où la PPR sévit.

- Mise en quarantaine des animaux importés dans un élevage, munis de fiche de contrôle et de suivi.
- La veille au respect des mesure d'hygiène, par des contrôles programmer ou soudain, au niveau des élevages.

Les mesures en milieu infecté sont offensives et visent :

- L'éradication de la PPR à travers l'abattage des malades et des contaminés, la destruction des cadavres ainsi que la désinfection des parcs, enclos et véhicules qui ont contenu les malades et les contaminés ;
- La limitation des foyers avec pour conséquence l'interdiction de mouvements d'animaux et de vente de cuirs et peaux provenant du foyer.

Etant donné la période de résistance relativement courte du virus de la PPR dans le milieu extérieur, la maladie peut être enrayée si le pays dispose d'une bonne armature sanitaire [9].

## **8.2. Prophylaxie médicale :**

Consiste essentiellement en la mise en place d'un protocole de vaccination, afin de protéger cliniquement les animaux et de limiter la circulation virale, le meilleur moyen de contrôle de la maladie.

La mise en place de mesures préventives est nécessaire pour les élevages renouvelés qui contiennent des animaux sensibles d'une durée de 3 ans à l'inverse de ceux qui ont déjà contracté le PPRV et sont immunisés.

De ce fait il existe deux types de vaccins :

- Un vaccin hétérologue vivant atténué sur culture cellulaire (TCRP) était utilisé pour le contrôle de la PPR. Ce vaccin protégeait l'animal durant une année [47].
- Un vaccin homologue vivant atténué qui confère une protection des animaux durant 3 années [48].

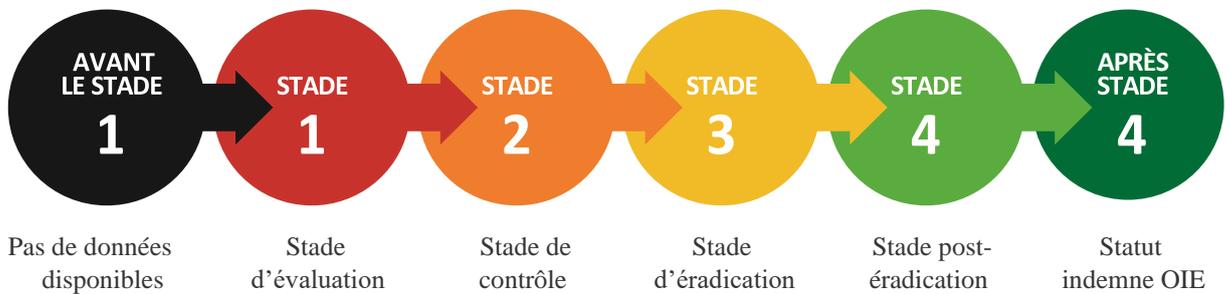
**Tableau 6 :** Des vaccins contre la PPR disponible mondialement [9].

Nom du Produit	Type de Vaccin	Souche	Fabricant	Pays
PESTE VAC	Modifié Vivant	Nigeria 75/1	Jordan Bio-Industries Center (Amman, Jordan)	Afghanistan, Albanie, Bahreïn, Ethiopie, Irak, Jordanie, Koweït, Liban, Libye, Yémen, Emirats arabes unis, Syrie, Pakistan et Oman
PPR-VAC	Vivant	PPRV 75/1	Botswana Vaccine Institute (Gaborone, Botswana)	Botswana
Non disponible	Vivant	Egypt 87	Veterinary Serum and Vaccine Research Institute (Cairo, Egypt)	Egypte
Non disponible	Vivant	PPRV 75/1 homologous	Biological Products Division (Katmandu, Népal)	Népal
Non disponible	Vivant	PPRV 75/1	National Veterinary Research Institute (Nigeria)	Nigeria
PESTDOLL-S	Vivant	PPRV Nigeria 75/1	Dollvet (Sanliurfa, Turkey) ; Vetal Company (Adiyaman, Turkey) ; Veterinary Control and Research Institute (Ankara, Turkey)	Turquie
PPR vaccine	Vivant	PPRV Sungri 96	IVRI (Bareilly, India) /National Research Development Corporation (New Delhi, India)	Inde
PPR vaccine	Vivant	PPRV Arasur/87	TANUVAS (Chennai, India)	Inde
PPR vaccine	Vivant	PPRV Coimbatore/97	TANUVAS	Inde

Concernant le traitement, et comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique, on peut faire un traitement symptomatique à base d'antibiotiques pour éviter les complications bactériennes.

### 8.3. Plan mis en œuvre par l’OIE/FAO de lutte contre la PPR :

Se fondant sur l’expérience de l’éradication de la peste bovine, la FAO et l’OIE ont mis au point une méthode progressive et par étapes pour le contrôle et l’éradication de la PPR.



**Figure 8. 1 :** Contrôle et éradication progressifs de la peste des petits ruminants [9].

- **Étape 1 :** évaluation : cette étape permet de comprendre la situation de la PPR dans un pays donné et d’identifier les populations animales à vacciner.
- **Étapes 2 et 3 :** contrôle et éradication : ces étapes portent sur une vaccination ciblée suivie d’une vaccination beaucoup plus large pour atteindre des niveaux qui mettront fin à l’apparition de nouveaux cas cliniques de la maladie et à la circulation du virus.
- **Étape 4 :** post-éradication : cette étape permet de démontrer que l’éradication a été atteinte par le constat de l’absence de la maladie ou du virus sans réalisation de vaccination pendant une période de 24 mois. À cette étape, le pays considéré peut faire une demande de statut de pays officiellement reconnu indemne de PPR par l’OIE, conformément aux articles applicables du *Code sanitaire pour les animaux terrestres* de l’OIE.

Chaque étape comporte un ensemble défini de résultats à atteindre par chaque pays participant pour progresser de l’étape 1 à l’étape 4 sur la voie du contrôle et de l’éradication, menant à l’obtention du statut de pays officiellement reconnus indemne par l’OIE.

**Tableau 7 :** Vue d'ensemble de la stratégie mondiale FAO/OIE de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants [9].

<p><b>Objectifs</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Réduire progressivement l'incidence et la propagation de la PPR et au bout du compte éradiquer la PPR</li> <li>&gt; Garantir que les pays antérieurement non infectés restent indemnes de la Maladie</li> </ul>
<p><b>Résultats clés Attendus</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; L'éradication de la PPR à l'échelle du monde</li> <li>&gt; Un meilleur contrôle d'autres maladies importantes des petits ruminants (Par ex. clavelée et variole caprine, brucellose et fièvre aphteuse)</li> <li>&gt; L'amélioration de la capacité des Services vétérinaires à contrôler la PPR et D'autres maladies du bétail</li> <li>&gt; Une meilleure efficacité économique de la production de petits ruminants En Afrique, au Moyen-Orient et en Asie</li> </ul>
<p><b>Effets sociaux Et résultats</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Une meilleure contribution du secteur des petits ruminants à la sécurité alimentaire et à la nutrition, à la sécurité sanitaire des aliments, à la santé Publique et au développement économique des pays</li> <li>&gt; Une réduction significative de la pauvreté par l'amélioration du niveau de Vie de plus de 330 millions d'éleveurs pauvres en Afrique, au Moyen-Orient Et en Asie</li> </ul>
<p><b>Principaux outils Déployés</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Vaccination à grande échelle dans les pays d'endémie avec des vaccins Existants, vivants, atténués et efficaces, et création de banques régionales De vaccins</li> <li>&gt; Surveillance et évaluation et suivi post-vaccination utilisant des tests De diagnostic disponibles, garantissant les résultats de la vaccination En termes d'élévation de l'immunité des troupeaux, de diminution du Nombre de cas de maladie, et enfin de réduction de la circulation du virus Et de son élimination</li> <li>&gt; Évaluation des capacités des Services vétérinaires et des besoins en Investissement par la mise en œuvre des outils du processus PVS (Performances des Services vétérinaires), sur une base volontaire</li> </ul>

## 9. PARTIE EXPERIMENTALE :

La peste des petits ruminants (PPR) comme cité auparavant cause des pertes économiques sévères, par leurs effets directs quant à la perte des animaux suite aux avortements (Gestation n'allant pas à son terme et dont le résultat est un produit non viable) ; et leurs effets indirects par la réduction de la fertilité des troupeaux.

L'objectif de ce travail est de trouver corrélation entre les cas d'avortement et la confirmation ou suspicion de l'atteinte par la PPR.

### 9.1 Matériel :

#### 9.1.1 Zone d'étude :

La présente étude a été menée dans la wilaya de Blida.



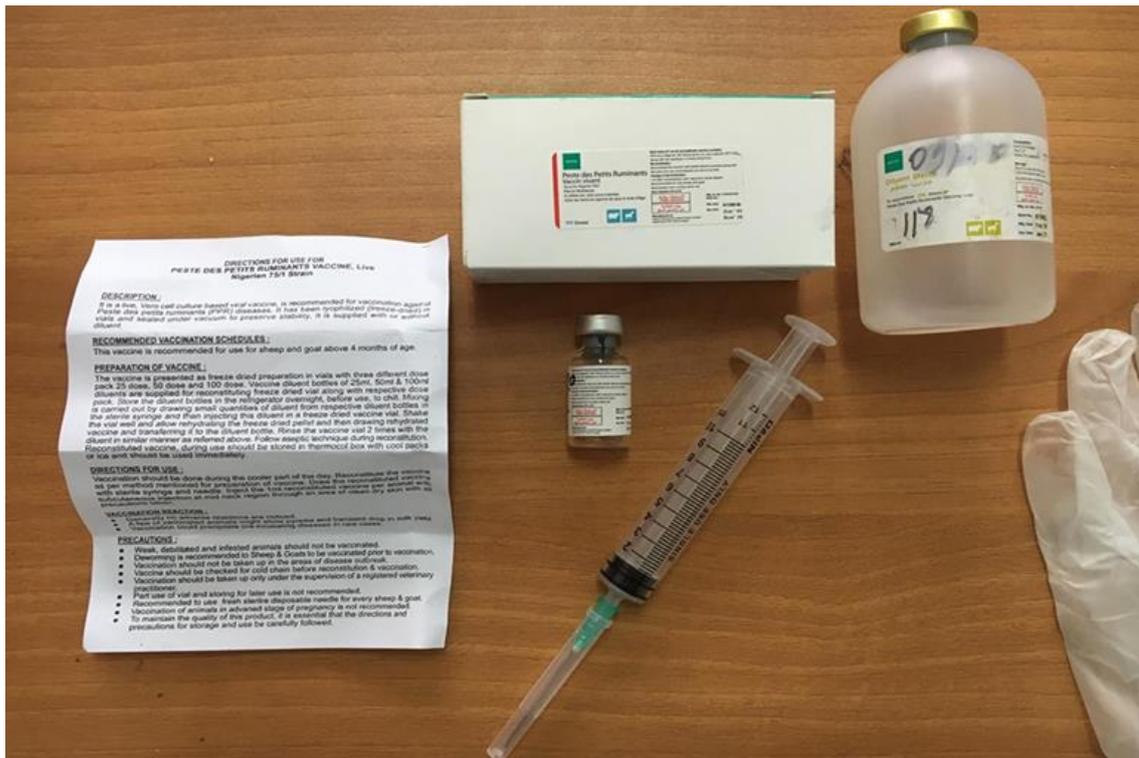
Figure 9. 1 : Carte administrative de la W.B. [57]

La wilaya de Blida possède un climat méditerranéen chaud avec été sec selon la classification de Köppen-Geiger. Sur l'année, la température moyenne à Blida est de 15.9°C et les précipitations sont en moyenne de 676.3 mm.

La W.B comporte un nombre de têtes de petits ruminants estimé à 27000 têtes.

**Tableau 8 :** Bilans campagnes de vaccination contre la PPR dans la W.B 2019-2020 [54].

Année	N° totale de têtes vaccinées	N° d’ovins vaccinés	N° de caprins vaccinés	Foyer de la PPR
2019	14036	12758	1278	1 foyer déclaré
2020	11888	10812	1076	/



**Figure 9. 2 :** Vaccin de la peste des petits ruminants [55]

## 9.2 Méthode :

Pour mener notre étude, un questionnaire a été élaboré et renseigné auprès des vétérinaires et éleveurs., dans le domaine d'élevage de petits ruminants à travers la willaya de Blida.

Un questionnaire de vingt-cinq questions a été distribué à plusieurs vétérinaires et éleveurs. Les participants ayant répondu favorablement au questionnaire sont au nombre de 42. Ce questionnaire est disponible en annexe de ce mémoire.

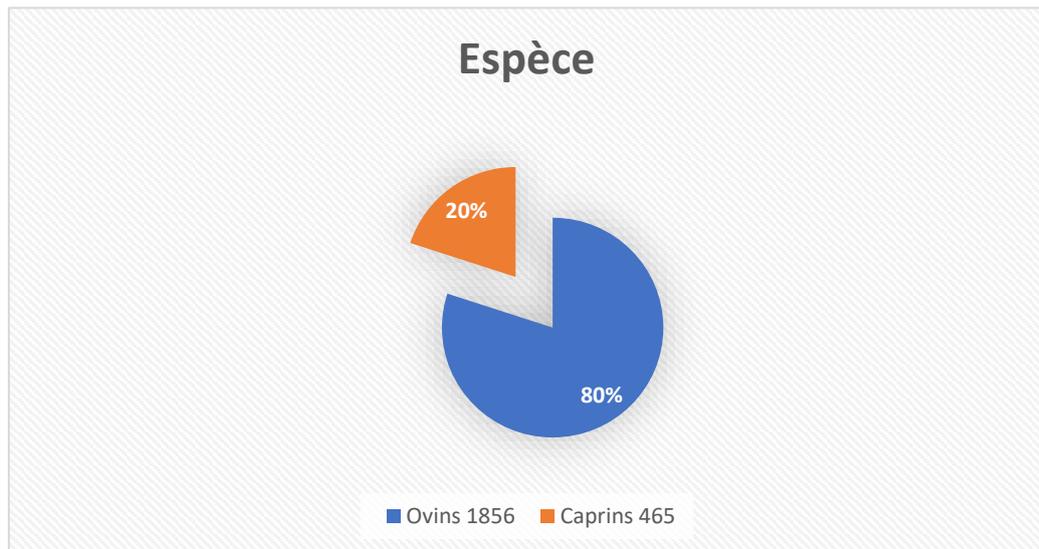
### 9.3 Résultats et discussion :

#### 9.3.1 Résultats :

1/ Nombre total des animaux dans les exploitations : 2323 têtes.

2/ Espèce : Ci-dessous les proportions d'espèces de PR :

Ovins	Caprins
1856 (80%)	465 (20%)

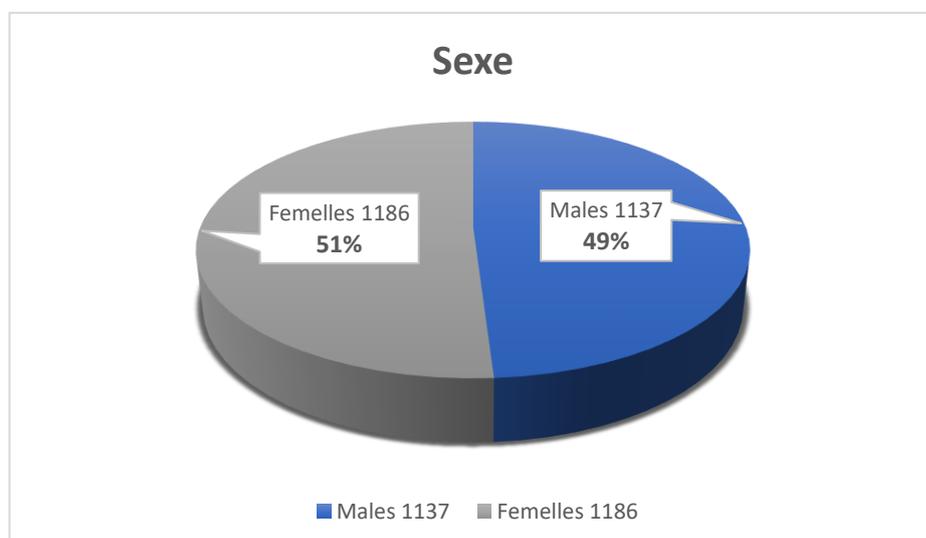


3/ Race : Les différentes races d'animaux d'exploitation :

Locale	Importée
2323 (100%)	0 (0%)

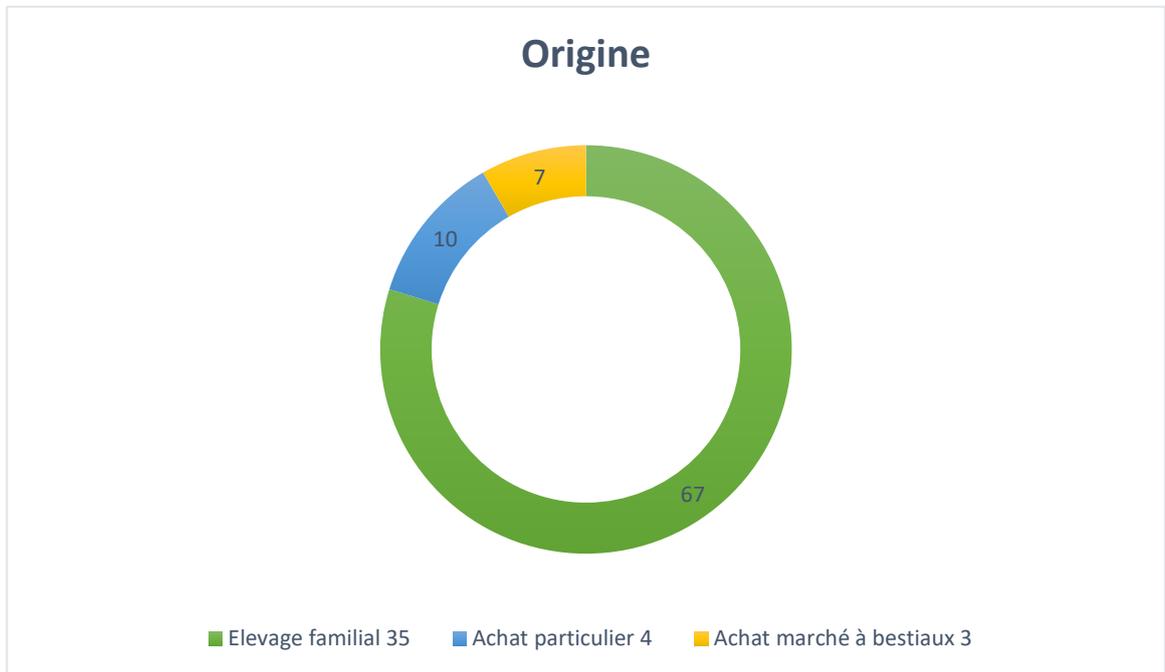
4/ Sexe : La conformation du cheptel :

Males	Femelles
1137 (49%)	1186 (51%)



**5/ Origine : La provenance des animaux des exploitations :**

Elevage familial	Achat particulier	Achat marché à bestiaux
35 (67%)	4 (10%)	3 (7%)



**6/ Transhumance :**

Oui	Non
3 (8%)	39 (92%)

**7/ Sédentarité :**

Oui	Non
6 (14%)	36 (86%)

**8/ Localisation :**

Ci-dessous les régions d'implantation du cheptel :

Est	Ouest	Nord	Sud
0 (0%)	0 (0%)	42 (100%)	0 (0%)

## 9/ Symptômes :

Le tableau ci-dessous illustre les symptômes révélateurs de PPR qui peuvent nous orienter vers une suspicion de la maladie

	Oui	Non
Fièvre > 40°C	5 (12%)	37 (88%)
Jetage nasale	27 (65%)	15 (35%)
Jetage oculaire	11 (26%)	31 (74%)
Erosions buccales	10 (24%)	32 (76%)

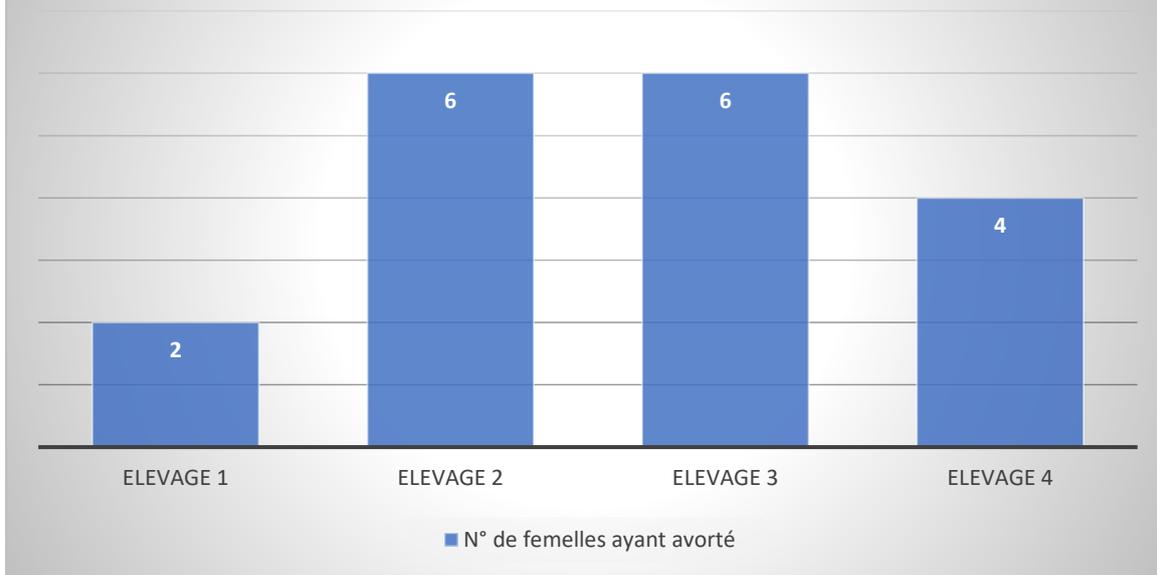
## 10/ Avortements :

- Nombre total de femelles avortés : 18 femelles.

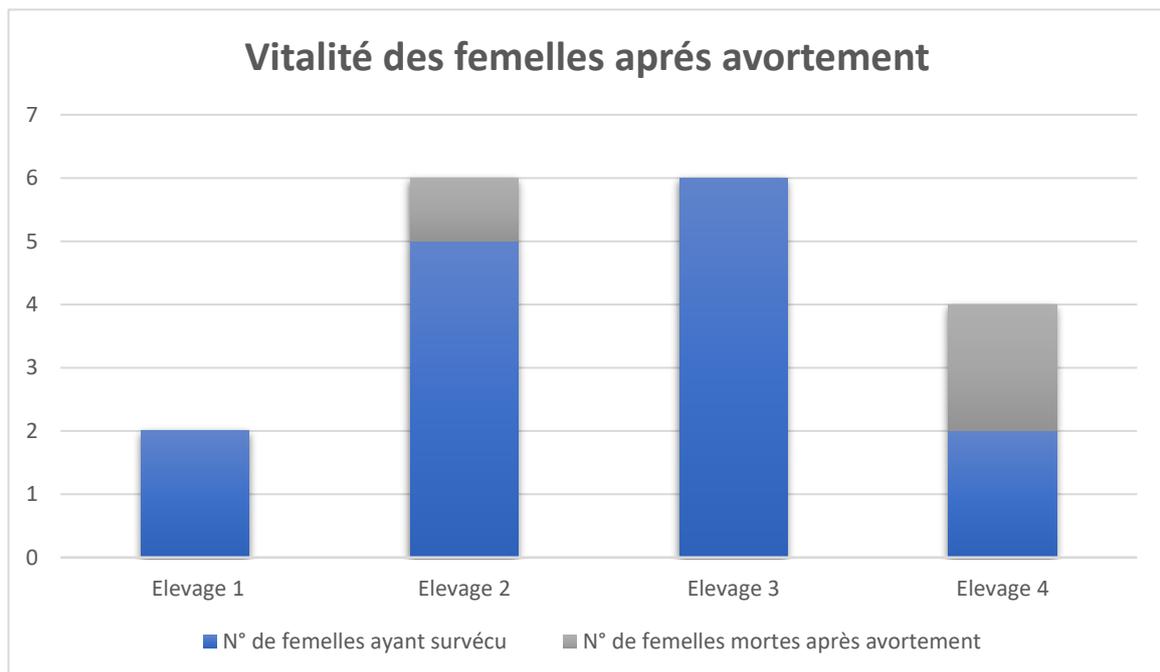
- Nombre d'élevage présentant des avortements : 4 élevages représentant 9.5% du nombre total des élevages.

	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Elevage 4
N° d'animaux total	50	90	20	20
N° de femelles total	10	30	15	17
N° de femelles ayant avorté	2 (20%)	6 (20%)	6 (40%)	4 (23.5%)
N° de femelles ayant survécu	2 (100%)	5 (84%)	6 (100%)	2 (50%)
N° de femelles mortes après avortement	0 (0%)	1 (16%)	0 (0%)	2 (50%)
Animaux présentant de la diarrhée	0 (0%)	0 (0%)	3/6 (50%)	4/4 (100%)
Saison de constatation des avortements	Septembre-Novembre	Juillet-Septembre	Octobre-Janvier	Janvier-Février
Moment d'avortement Lors de la gestation	Milieu	Fin	Fin	Fin
N° d'agneaux avortés	3	8	8	6
Les agneaux à terme	0 (0%)	8 (100%)	8 (100%)	6 (100%)

## N° de femelles ayant avorté



## Vitalité des femelles après avortement





**Figure 9.3** : Participation campagne vaccinale 2020 [55]. **Figure 9.4** : élevage de PR [55].

### 9.3.2 Discussion :

Notre étude a permis d'interpréter plusieurs points :

Les élevages de PR sont constitués dans la wilaya de Blida majoritairement d'Ovins ( $\approx 80\%$ ) de race locale. Le cheptel est en grande partie d'origine élevage familial (67%), constitué de 51% femelles et 49% mâles alors que 8% sont issus des élevages transhumants. Notre enquête a permis de constater que les signes relevés sont le jetage nasal constaté chez (65%) des élevages étudiés, ceci est dû au non-respect des normes d'élevage ce qui favorise la promiscuité entre animaux et une diffusion facile et rapide du virus. Les érosions buccales et le jetage oculaire ont été constatés chez 25% de la population étudiée. Ces résultats sont moins importants par rapport études réalisées par d'autres auteurs tels que : Sanz-Alvarez, J., Diallo et Aboubakar [4] [39].

La présente étude nous a permis de constater que 12% de la population étudiée a présenté une hyperthermie (sup à  $40^{\circ}\text{C}$ ). Cette température est inférieure à celle relevée lors d'atteinte de PPR chez les PR par d'autres auteurs Sanz-Alvarez, J., Diallo et Aboubakar [4] [39].

Concernant les avortements, le nombre total de femelles ayant avorté est de 18 femelles reparties en 4 élevages représentant 9.5% du nombre total des élevages.

- Deux (2) femelles issues de l'élevage n°1 ont avorté au milieu de gestation. Les 3 agneaux n'étaient pas à terme, les deux femelles ont repris.
- Six (6) femelles issues de l'élevage n°2 ont avorté en fin de gestation, les 8 avortants étaient à terme, 5 femelles ont repris et une seule est morte lors de l'avortement.
- Six (6) femelles issues de l'élevage n°3 ont avorté en fin de gestation, les 8 avortants étaient à terme, les 6 femelles ont repris.
- Quatre (4) femelles issues de l'élevage n°4 ont avorté en fin de gestation, les 6 agneaux étaient à terme, deux femelles ont repris.

Au total 18 femelles ont avorté, dans les élevages suspectés de PPR. Nos résultats montrent que la PPR est cause des avortements. Notre constat rejoint les résultats des travaux réalisés par d'autres auteurs qui ont également relevé des avortements dans les foyers de PPR Sanz-Alvarez, J., Diallo et Aboubakar [4] [39].

## **9.4 Conclusion :**

Suite à notre étude ci présente de 2020, et aux données récoltés grâce au questionnaire, nous avons pu noter une corrélation entre l'historique de l'avortement des troupeaux et la suspicion de la PPR. Mais par souci de difficulté et défaut de moyens de dépistage de la maladie, cela nous laisse toujours dans le cadre de suspicions et suppositions concernant la nature des liaisons entre avortement et PPR.

En Algérie, depuis son apparition en 2014, la maladie a causé de lourdes pertes économiques, telles les pertes en produits non viables résultants de gestations abortives et la perte de femelles gestantes, comme mentionné dans les résultats auparavant, suite à son impact sur la diminution du patrimoine national. Une hausse importante des prix du mouton et de la viande sur le marché à été notée, ce qui a conduit à l'obligation d'avoir recours à l'importation pour combler les pertes. L'importation engendrera impérativement un déboursement supplémentaire en devises.

## **10. Conclusion générale :**

Ce mémoire a fait l'objet d'une étude bibliographique sur la peste des petits ruminants. Suite à cela une enquête a été menée afin d'essayer de trouver une corrélation entre les avortements et la PPR. Un questionnaire a été distribué à une centaine d'éleveurs et vétérinaires et dont 42 parmi eux ont répondu favorablement à notre enquête. Ces vétérinaires et éleveurs sont repartis sur la wilaya de Blida.

Nous avons constaté un non signalement de PPR dans la région de Blida cette année, ce qui laisse supposer que la vaccination y est pour cause, et même s'il y eu suspicion, due à l'absence de diagnostic de certitude par défaut de moyen et au blocage causé par la situation actuelle on se trouve dans l'impossibilité de confirmer la maladie. En général la maladie est en diminution au fur des années suite à l'application du programme d'éradication établi par l'OIE, car cette année et au niveau de la W.B près de 70% du cheptel a été vacciné, conférant une immunité du troupeau contre la maladie et par conséquent d'éviter les avortements.

C'est pourquoi, dans l'optique du proverbe « mieux vaut prévenir que guérir », la prévention de l'apparition de la PPR est préférable à son traitement. Pour cela il est impératif d'instaurer une stratégie de lutte tels que ; le respect d'appliqué la fiche de route mise par la FAO/OIE pour l'éradication de la PPR ; le recensement du cheptel pour la création d'une base de données informatisée permettent un meilleur control et gestions des élevages ; la régularisation et l'intégration des élevages clandestins ; le control des élevages pour qu'il y ai respect des normes international ; calfeutrer les frontières afin d'empêcher à l'avenir que des épidémies puissent s'infiltrer silencieusement chez nous ; et pourquoi pas la fabrication locale des vaccins afin que nous puissions avoir notre banque de vaccins locale à portée de main et éviter d'attendre plus longtemps.

## Références bibliographiques :

- [1] Gargadennec, L. A. L. A. N. N. E., & Lalanne, A. (1942). La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zoo. AOF*, 5, 15-21.
- [2] Harper, D. B., & Gibbs, P. A. (1979). Identification of isobutyronitrile and isobutyraldoxime O-methyl ether as volatile microbial catabolites of valine. *Biochemical Journal*, 182(2), 609-611.
- [3] OIE 2016 : [https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/PPR-FR.pdf](https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/PPR-FR.pdf)
- [4] Sanz-Alvarez, J., Diallo, A., De La Rocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., & Lubroth, J. (2008). Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc. *EMPRES watch*.
- [5] OIE 2012 : [https://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page\\_refer=MapFullEventReport&reportid=19737&newlang=fr](https://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapFullEventReport&reportid=19737&newlang=fr)
- [6] FAO 2020: <http://www.fao.org/ppr/fr/>
- [7] Vos, T., Barber, R. M., Bell, B., Bertozzi-Villa, A., Biryukov, S., Bolliger, I., ... & Duan, L. (2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 386(9995), 743-800.
- [8] Celá, A., Mádr, A., Jeřeta, M., Žáková, J., Crha, I., & Glatz, Z. (2018). Study of metabolic activity of human embryos focused on amino acids by capillary electrophoresis with light-emitting diode-induced fluorescence detection. *Electrophoresis*, 39(23), 3040-3048.
- [9] OIE et FAO 2015 : <https://www.oie.int/eng/PPR2015/doc/PPR-Advocacy-EN.pdf>
- [10] Mornet, P., Gilbert, Y., Orue, J., & Thiery, G. (1956). La Peste des Petits ruminants en Afrique occidentale française, ses rapports avec la peste bovine.
- [11] Nawathe, D. R. (1984). Control of peste des petits ruminants in Nigeria. *Preventive Veterinary Medicine*, 2(1-4), 147-155.
- [12] Couacy-Hymann, E., Roger, F., Hurard, C., Guillou, J. P., Libeau, G., & Diallo, A. (2002). Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *Journal of virological methods*, 100(1-2), 17-25.
- [13] Bourdin, P., & Laurent Vautier, A. (1967). Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants.

- [14] Ogunsanmi, A. O., Awe, E. O., Obi, T. U., & Taiwo, V. O. (2003). Peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in african grey duiker (*sylvicapra grimmia*). *African Journal of Biomedical Research*, 6(1).
- [15] Muniraju, M., Mahapatra, M., Ayelet, G., Babu, A., Olivier, G., Munir, M., ... & Parida, S. (2016). Emergence of lineage IV peste des petits ruminants virus in Ethiopia: complete genome sequence of an Ethiopian isolate 2010. *Transboundary and emerging diseases*, 63(4), 435-442.
- [16] Kim, Y. M., He, J., Biegalski, M. D., Ambaye, H., Lauter, V., Christen, H. M., ... & Borisevich, A. Y. (2012). Probing oxygen vacancy concentration and homogeneity in solid-oxide fuel-cell cathode materials on the subunit-cell level. *Nature materials*, 11(10), 888-894.
- [17] Elzein, E. A., Housawi, F. M. T., Bashareek, Y., Gameel, A. A., Al-Afaleq, A. I., & Anderson, E. C. E. C. (2004). Severe PPR Infection in Gazelles kept under semi-free range conditions. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 51(2), 68-71.
- [18] Jagtap, S. P., Rajak, K. K., Garg, U. K., Sen, A., Bhanuprakash, V., Sudhakar, S. B., ... & Vanamayya, P. R. (2012). Effect of immunosuppression on pathogenesis of peste des petits ruminants (PPR) virus infection in goats. *Microbial pathogenesis*, 52(4), 217-226.
- [19] Adombi, C. M., Lelenta, M., Lamien, C. E., Shamaki, D., Koffi, Y. M., Traoré, A., ... & Luckins, A. G. (2011). Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *Journal of virological methods*, 173(2), 306-313.
- [20] Zahur, A. B., Ullah, A., Hussain, M., Irshad, H., Hameed, A., Jahangir, M., & Farooq, M. S. (2011). Sero-epidemiology of peste des petits ruminants (PPR) in Pakistan. *Preventive Veterinary Medicine*, 102(1), 87-92.
- [21] Bao, J., Wang, Z., Li, L., Wu, X., Sang, P., Wu, G., ... & Zhao, W. (2011). Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Research in veterinary science*, 90(2), 238-240.
- [22] Khalafalla, A. I., Saeed, I. K., Ali, Y. H., Abdurrahman, M. B., Kwiatek, O., Libeau, G., ... & Abbas, Z. (2010). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta tropica*, 116(2), 161-165.
- [23] Kgotlele, T., Macha, E. S., Kasanga, C. J., Kusiluka, L. J. M., Karimuribo, E. D., Van Doorselaere, J., ... & Misinzo, G. (2014). Partial genetic characterization of peste des petits ruminants virus from goats in northern and eastern Tanzania. *Transboundary and emerging diseases*, 61, 56-62.

- [24] Hamdy, F. M., & Dardiri, A. H. (1976). Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *Journal of wildlife diseases*, 12(4), 516-522.
- [25] Muniraju, M., Mahapatra, M., Ayelet, G., Babu, A., Olivier, G., Munir, M., ... & Parida, S. (2016). Emergence of lineage IV peste des petits ruminants virus in Ethiopia: complete genome sequence of an Ethiopian isolate 2010. *Transboundary and emerging diseases*, 63(4), 435-442.
- [26] Kozat, S., & Sepehrizadeh, E. (2017). Peste des petits ruminants. *Journal of Istanbul Veterinary Sciences*, 1(2), 47-56.
- [27] Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, E., Roger, F., Laekemariam, Y., ... & Awoke, K. M. (2005). Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Preventive veterinary medicine*, 70(1-2), 51-57.
- [28] Nawathe, D. R., & Taylor, W. P. (1979). Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants. *Tropical animal health and production*, 11(1), 120-122.
- [29] Vrel, M. A. (2013). *Etude épidémiologique rétrospective suite à l'introduction de la peste des petits animaux aux Comores* (Doctoral dissertation).
- [30] Suls, A., Jaehn, J. A., Kecskés, A., Weber, Y., Weckhuysen, S., Craiu, D. C., ... & Von Spiczak, S. (2013). De novo loss-of-function mutations in CHD2 cause a fever-sensitive myoclonic epileptic encephalopathy sharing features with Dravet syndrome. *The American Journal of Human Genetics*, 93(5), 967-975.
- [31] Lefèvre, P. C., & Diallo, A. (1990). Peste des petits ruminants. *Rev Sci Tech*, 9(4), 935-981.
- [32] Albina, E., Kwiatek, O., Minet, C., Lancelot, R., de Almeida, R. S., & Libeau, G. (2013). Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease?. *Veterinary microbiology*, 165(1-2), 38-44.
- [33] Asim, M., Rashid, A., Chaudhary, A. H., & Noor, M. S. (2009). Production of homologous live attenuated cell culture vaccine for the control of Peste des Petits Ruminants in small ruminants. *Pakistan Veterinary Journal*, 29(2).
- [34] Abegunde, A. A., & Adu, F. D. (1977). Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bulletin of animal health and production in Africa*.
- [35] Couacy-Hymann, E., Bodjo, C., Danho, T., Libeau, G., & Diallo, A. (2007). Evaluation of the virulence of some strains of peste-des-petits-ruminants virus (PPRV) in experimentally infected West African dwarf goats. *The Veterinary Journal*, 173(1), 178-183.

- [36] Ezeibe, M. C. O., Okoroafor, O. N., Ngene, A. A., Eze, J. I., Eze, I. C., & Ugonabo, J. A. C. (2008). Persistent detection of peste de petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Tropical animal health and production*, 40(7), 517-519.
- [37] Chazya, R., M'kandawire, E., Lusaka, Z., Muma, J. B., Mwacalimba, K. K., Karimuribo, E., & Simuunza, M. PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR) INTRODUCTION INTO NORTHERN ZAMBIA FROM TANZANIA VIA LIVE GOAT CONSIGNMENT : A QUANTITATIVE RISK ASSESSMENT STUDY.
- [38] Zhang, H. D., Cui, Y. L., Huang, C., Yin, Q. Q., Qin, X. M., Xu, T., ... & Yang, Z. N. (2015). PPR protein PDM1/SEL1 is involved in RNA editing and splicing of plastid genes in *Arabidopsis thaliana*. *Photosynthesis research*, 126(2-3), 311-321.
- [39] Abubakar, M., Ali, Q., & Khan, H. A. (2008). Prevalence and mortality rate of peste des petits ruminant (PPR) : possible association with abortion in goat. *Tropical animal health and production*, 40(5), 317-321.
- [40] Bello, A. M., Lawal, J. R., Dauda, J., Wakil, Y., Lekko, Y. M., Mshellia, E. S., ... & Mani, A. U. (2016). Research for peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in goats, sheep and gazelle from Bauchi and Gombe States, north eastern Nigeria. *Direct Res J Agric Food Sci*, 4(8), 193-198.
- [41] Minet, C. (2009). *Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la Peste des Petits Ruminants (PPR) par génétique inverse d'un virus à ARN négatif (Morbillivirus)* (Doctoral dissertation, Montpellier 2).
- [42] GNAGNA, K. P. (1976). Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants au Togo. *Th. Méd. Vét., Dakar*.
- [43] Rashid, A., Asim, M., & Hussain, A. (2008). Seroprevalence of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats, sheep and cattle at livestock production research institute Bahadurnagar Okara. *J Anim Plant Sci*, 18(4), 114-116.
- [44] Dundon, W. G., Kihu, S. M., Gitao, G. C., Bebora, L. C., John, N. M., Oyugi, J. O., ... & Diallo, A. (2017). Detection and genome analysis of a lineage III peste des petits ruminants virus in Kenya in 2011. *Transboundary and emerging diseases*, 64(2), 644-650.
- [45] Mahapatra, M., Parida, S., Baron, M. D., & Barrett, T. (2006). Matrix protein and glycoproteins F and H of Peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex. *Journal of General Virology*, 87(7), 2021-2029.
- [46] Libeau, G., Prehaud, C., Lancelot, R., Colas, F., Guerre, L., Bishop, D. H. L., & Diallo, A. (1995). Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des

petits ruminants virus using a recombinant nucleobrotein. *Research in veterinary science*, 58(1), 50-55.

[47] Mariner, J. C., House, J. A., Mebus, C. A., & Van den Ende, M. C. (1993). The use of thermostable Vero cell-adapted rinderpest vaccine as a heterologous vaccine against peste des petits ruminants. *Research in veterinary science*, 54(2), 212-216.

[48] Zahur, A. B., Shahzad, C., Shahzad, C., Shahzad, C., Shahzad, C., Shahzad, C., ... & Kashmir, A. (2014). Epidemiological analysis of Peste des Petits Ruminants (PPR) outbreaks in Pakistan. *Journal of Biosciences and Medicines*, 2(06), 18.

[49] Sud-horizons : <http://mail.sudhorizons.dz/fr/les-news/l-edito/41800-peste-des-petits-ruminants-1200-tetes-d-ovins-decimees>.

[50] Algerie1 : <https://www.algerie1.com/economie/peste-des-petits-ruminants-pres-de-2000-tetes-decimees-les-eleveurs-en-attente-du-vaccin>.

[51] Barrett, T., Banyard, AC., Diallo, A. 2005. Molecular Biology of the Morbilliviruses. In: Barrett T, Pastoret PP and Taylor WP (Eds). Rinderpest and Pestes des Petits Ruminants: virus plagues of large and small animals. Academic Press..

[52] Kwiatek, O., Keita, D., Gil, P., Fernández-Pinero, J., Clavero, M. A. J., Albina, E., & Libeau, G. (2010). Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV. *Journal of virological methods*, 165(2).

[53] Khan, H. A., Siddique, M., Arshad, M., Abubakar, M., Akhtar, M., Arshad, M. J., & Ashraf, M. (2009). Post-vaccination antibodies profile against Peste des petits ruminants (PPR) virus in sheep and goats of Punjab, Pakistan. *Tropical animal health and production*.

[54] Direction des services agricoles.

[55] Photo personnelle 2020.

[56] Webinaire Santé: [https://cepoq.com/wp-content/uploads/2019/06/webinaire\\_les-avortements\\_2017.pdf](https://cepoq.com/wp-content/uploads/2019/06/webinaire_les-avortements_2017.pdf)

[57] [https://l.facebook.com/l.php?u=http%3A%2F%2Fwww.dsp-blida.dz%2Findex.php%2Fwilaya%3Ffbclid%3DIwAR2JKZhq\\_FLWgbzX2AqtTekA2485V\\_N7skx5X6\\_08jiY7r3ao2EQIPQpNDdw&h=AT12BbBZRcISqITW9JknanmAMGMZ-QwhcBFJZqEmKOh55ww2TMXkywpCjo90\\_OSnvWrkiOQnZa0-vThWIyf0UeGQBjtxzPJcT7U48bAuwDIAZB0qjQme5Bbuj6FXg3NgMDGJKQ](https://l.facebook.com/l.php?u=http%3A%2F%2Fwww.dsp-blida.dz%2Findex.php%2Fwilaya%3Ffbclid%3DIwAR2JKZhq_FLWgbzX2AqtTekA2485V_N7skx5X6_08jiY7r3ao2EQIPQpNDdw&h=AT12BbBZRcISqITW9JknanmAMGMZ-QwhcBFJZqEmKOh55ww2TMXkywpCjo90_OSnvWrkiOQnZa0-vThWIyf0UeGQBjtxzPJcT7U48bAuwDIAZB0qjQme5Bbuj6FXg3NgMDGJKQ)

## Annexes:

### Questionnaire sur la PPR :

1/ Nombre total des animaux dans les exploitations : ... têtes.

2/ Espèce :

Ovins	Caprins
...%	...%

3/ Race :

Locale	Importée
...%	...%

4/ Sexe :

Males	Femelles
...%	...%

5/ Origine :

Elevage	Achat particulier	Achat marché à bestiaux
...%	...%	...%

6/ Transhumance :

Oui	Non
...%	...%

7/ Sédentarité :

Oui	Non
...%	...%

8/ Localisation :

Est	Ouest	Nord	Sud
...%	...%	...%	...%

9/ Symptômes :

	Oui	Non
Fièvre > 40°C	...%	...%
Jetage nasale	...%	...%
Jetage oculaire	...%	...%
Erosions buccales	...%	...%

**10/ Avortements :**

- Nombre totale de femelles ayant avorté : ... femelles.

- Nombre d'élevage présentant des avortements : ... élevages représentant ...% du nombre total des élevages.

	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Elevage ...
Nb de femelles ayant avorté	...	...	...	...
Nb de femelles ayant repris	...	...	...	...
Nb de femelles mortes après avortement	...	...	...	...
Animaux présentant de la diarrhée	...	...	...	...
Saison de constatation des avortements	...	...	...	...
Moment d'avortement Lors de la gestation	...	...	...	...
Les agneaux étaient-ils à terme	...	...	...	...
Nb d'agneaux	...	...	...	...

## **Stratégie de lutte contre la PPR :**

Dans le cadre de la stratégie d'éradication de la PPR établie par l'OIE, un plan d'attaque a été mis en œuvre par l'Algérie à travers des mesures strictes pour aller vers une Algérie indemne de PPR.

Au niveau de la wilaya de Blida l'intitulé des mesures se pose sur :

- Deux arrêtés de wilaya :

- Arrête N° 3919DU 27/12/2018 de la portante fermeture des marchés à bestiaux et réglementation du déplacement du cheptel.
- Arrête N° 321 du 27/01/2019 portant prolongation de la fermeture des marchés à bestiaux.

- Désinfection de toutes les exploitations touchées par la maladie, à cet effet il y a lieu de signaler que toutes les subdivisions concernées ont été dotées de désinfectants.

- Instauration de permanences durant les weekends et les jours fériés par les vétérinaires au siège de la D.S.A

- Des campagnes de sensibilisation des éleveurs sur l'importance de l'application des mesures sanitaires préventives.

- Mise en place d'une campagne de vaccination et instauration d'un dispositif de veille et de lutte avec mobilisation de 31 vétérinaires privés mandatés et 54 fonctionnaires.